Université Alger 1
Faculté de Médecine d'Alger-Département de Médecine
Module Appareil Locomoteur

Arthrites Réactionnelles

DR F. RAHAL
Maitre assistante-Rhumatologie
EHS Ben Aknoun

2015-2016

Université Alger 1
Faculté de Médecine d'Alger-Département de Médecine
Module Appareil Locomoteur

Définition des arthrites réactionnelles (ARé)

- Arthrites stériles
- Au décours immédiat d'une infection déclenchante
- À distance de l'articulation
- Infections bactériennes touchant la muqueuse intestinale ou urétrale
- Le délai qui s'écoule entre l'épisode infectieux et les manifestations inflammatoires qualifiées de réactionnelles ne doit pas dépasser un mois, pour qu'un lien entre les deux évènements puisse être retenu.
- Spondyloarthropathie (présentation clinique et existence d'un terrain génétique HLA-B27).

Agents infectieux responsables des ARé:

Uréthrites non gonococciques :

- Chlamydia trachomatis+++
- 50% des uréthrites non gonococciques
- Cervicite souvent asymptomatiques
- peut se compliquer de salpingite et de stérilité
- Sa présence silencieuse dans les voies génitales y peut facilement être méconnue
- Uréaplasma uréalyticum est une bactérie de la famille des mycoplasmes également responsables d'uréthrites, mais dont le rôle dans la survenue d'ARé n'a pas été établi de façon certaine

Les bactéries entéroinvasives :

- bactéries à caractère entéroinvasif
- franchissant la barrière épithéliale intestinale et envahissant le chorion muqueux sous-jacent
- Yersinia enterocolitica et Yersinia pseudotuberculosis
  - Troubles digestifs aigus variables (diarrhée, fièvre, et douleurs abdominales).
  - La contamination par ces bactéries est liée à l'alimentation, et à l'ingestion de viande crue.

AUTRES

- Shigella/ Shigella dysenteriae/ Shigella sonnei
- Salmonella enteritidis, Samonella typhimurium et Campylobacter jejuni

Épidémiologie:

- La fréquence des ARé recensées lors des infections digestives est parfois élevée parmi les sujets exposés, de 2-3 % en cas d'infection à salmonelle ou shigelle, à plus de 30% en cas de yersiniose.
- Le sexe ratio est proche de 1 pour les ARé post-entériques, alors qu'il existe une forte prédominance masculine des ARé déclenchées par une uréthrite (10 hommes/1 femme).
- L'âge moyen de survenue se situe entre 20 et 30 ans. Les ARé ont toutefois été décrites à tous les âges (avant 10 ans et après 70 ans).

- Les ARé étaient exceptionnelles dans les pays d'Afrique noire

- jusqu'à l'épidémie d'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) durant la dernière décennie:
  - La fréquence des SPA serait multipliée par 10 chez les noirs Africains infectés par le VIH, avec une majorité de tableaux d'ARé et une absence d'association au HLA-B27

Diagnostic

Présentation clinique :

- L'épisode infectieux déclenchant précède de 15 jours en moyenne le tableau d'ARé, qui peut prendre les aspects suivants

Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (FLR) :

C'est la forme la plus complète des ARé, il associe :

- des signes cutanéo-muqueux
- des manifestations rhumatismales (triade oculo-uréthro-synoviale)
- des signes généraux (fièvre, altération de l'état général)

Atteinte inflammatoire rhumatismale réalise un tableau souvent bruyant pouvant comprendre :

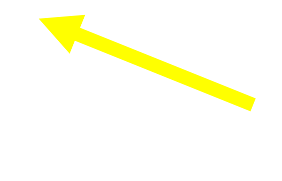
- Arthrites périphériques : oligoarthrite asymétrique prédominant sur les grosses articulations des MI. Par ordre de fréquence décroissante, les articulations les plus fréquemment touchées sont les genoux (70 à 90% des cas), les chevilles (20 à 50%), les métatarso- phalangiennes (10 à 45%), les poignets.

- Ténosynovites et enthésiopathies périphériques : dactylite (tuméfaction inflammatoire globale d'un orteil ou moins souvent d'un doigt de main), talalgies inflammatoires…

- Atteinte axiale pelvi-rachidienne : présente dans 30 à 90% des cas : fessalgies, rachialgies inflammatoires

Atteintes extra rhumatismales prédominent sur la peau et les muqueuses :

- Diarrhée précède les signes articulaires en cas de porte d'entrée digestive, mais survient aussi parfois en cas d'ARé post-vénérienne
- Uréthrites: précède les arthrites en cas de porte d'entrée génitale, observée aussi en cas de porte d'entrée digestive (10 à 70% des cas),
- Atteinte oculaire: conjonctivite, parfois purulente mais stérile, uvéite ant aigue
- Atteinte cutanée: kératodermie blennorragique de Vidal et Jaque: éruption d'éléments vésiculeux, puis pustuleux qui se couvrent d'une couche cornée épaissie et croûteuse (hyperkératosique) touchant en particulier les paumes des mains et les plantes des pieds (aspect "clous de tapissier"), elle peut concerner touts les téguments. Elle est proche du psoriasis pustuleux. L'atteinte hyperkératosique peut aussi toucher les ongles qui sont le siège d'un épaississement jaunâtre,
- Lésions muqueuses indolores: le gland (balanite circinée, siégeant autour du méat) ou la muqueuse buccale (ulcérations, plaques érythémateuses sur le palais, la gencive, la langue ou le voile)
- Autres manifestations: troubles de la conduction card, valvulopathie aorti





Erosion de la langue



Kératodermie blennorragique de Vidal et Jaquet



Pustulose palmo-plantaire

Formes incomplètes d'ARé:

- Arthrites survenant à l'occasion d'un épisode infectieux déclenchant (mono ou oligoarthrite). Ces arthrites peuvent être entièrement nues, ou diversement associées à certains symptômes du FLR.
- Le tableau clinique typique d'une ARé peut aussi s'observer en l'absence d'infection déclenchante détectable.
- Cette situation donne lieu à deux interprétations possibles : soit il s'agit d'une authentique ARé, mais dont le germe déclenchant n'a pu être mis en évidence, soit il s'agit des manifestations aigues d'une SPA, sans lien de causalité avec un germe.

Critères diagnostiques:

- Plusieurs systèmes de critères ont été proposés pour le diagnostic d'ARé. Le plus simple est celui de Wilkens, qui considère comme syndrome de Reiter tout épisode d'arthrite périphérique d'une durée de plus d'un mois associé à une uréthrite ou à une cervicite.
- Les ARé font partie des SPA. A ce titre, elles en remplissent les critères de classification validés sur le plan international

Examens biologiques courants

- Les examens biologiques sanguins mettent: inflammation systémique inconstante mais parfois extrêmement intense à la phase initiale de l'ARé. Ses caractères n'ont pas de spécificité :
- Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles
- Anémie inflammatoire
- Hyperplaquettose
- Augmentation de la vitesse de sédimentation et de le C-réactive protéine sérique (CRP)
- Anomalies du liquide articulaire sont elles aussi sans spécificité: réaction cellulaire à prédominance de PNN (50.000 éléments/mm3). Toutefois, il est essentiel que la recherche de germes et de cristaux, écartant ainsi les deux diagnostics différentiels (arthrite septique et l'arthrite microcristalline).

Examens bactériologiques :

- Infection à Chlamydia, la PCR sur les urines du 1er jet constitue l'examen de référence, alors que la sérologie n'a pas d'intérêt diagnostique

- Infection par une entérobactérie ne peut être prouvée que par une coproculture positive, ce qui n'est plus que rarement possible après la phase de gastro-entérite, c'est-à-dire lors de l'apparition des arthrites. Les sérologies sont d'interprétations difficiles et inutiles en pratique

- Le typage HLA peut aider au diagnostic dans les cas difficiles, s'il montre la positivité du B27

- La pratique d'une sérologie VIH est justifiée devant une ARé, compte-tenu du rôle facilitant de ce virus sur la survenue des ARé.

Examens radiographiques:

- la radiographie du bassin montre une sacroiliite caractéristique de spondylarthrite ankylosante dans 5 à 10% des cas d'ARé dès leur phase aigue, témoignant d'une SPA, plus ancienne que l'épisode d'ARé.

Diagnostic différentiel :

- Arthrites bactériennes réalisant des tableaux proches (maladies de Lyme et de Whipple)
- Arthrites stériles liées à des agents infectieux, ayant une présentation différente : érythème noueux post-Yersinia, rhumatisme post-streptococcique
- Oligoarthrite accompagnant des maladies inflammatoires proches des SPA (maladie de Behcet, entérocolopathies inflammatoires)
- Poussées aigues de SPA sans infection déclenchante

Physiopathologie :

- Exagération de la réponse inflammatoire provoquée par le contact avec la bactérie déclenchante.
- Mécanisme qui relie HLA-B27 et ARe reste mystérieux,
- Amplification de la réponse immunitaire, tant systémique que locale, provoquée par des infections déclenchantes dont la spécificité paraît secondaire, la présence de débris bactériens au site de l'inflammation (lipopolysaccharides), sont potentiellement immunogènes et finalement une certaine parenté de structure entre des déterminants antigéniques bactériens et certains motifs portés par le HLA-B27.

Évolution et traitement :

- Evolution immédiate de l'AR: habituellement vers la rémission spontanée en moins de 6 mois.
- guérison définitive: 20 à 50%
- Evolution ultérieure: parfois récidives,
- Passage à la chronicité, voire le développement d'une SPA dans 10 à 20% des cas.
- Intrication entre ARé et SPA suggère qu'il pourrait s'agir de deux modes d'expression différents d'une même maladie.

Traitement des Aré :

Antibiotiques

- Inefficaces chez les patients souffrant d'ARé post-dysentérique, tant sur la sévérité des symptômes articulaires et extra articulaires que sur la prévention des poussées ultérieures.
- Pour les ARé à Chlamydia un traitement antibiotique est indiqué pour traiter l'uréthrites bactérienne, et semble avoir une efficacité préventive sur le développement et la sévérité des arthrites, à condition d'être administré avant leur début. -combinaison d'antibiotiques (rifampicine + azythromycine) ou (rifampicine + doxycycline) administrée durant 6 mois sur les manifestations articulaires établies (arthrites, dactylite) des ARé à Chlamydia.
- Formes chroniques: les principes du traitement des ARé rejoignent ceux des SPA : les AINS constituent le traitement de première intention. Les infiltrations locales de corticostéroïde retard ont une efficacité durable.

Les traitements de fond :

- La sulfasalazine est le premier traitement de fond plus particulièrement dans les formes avec arthrites périphériques dont les ARé sont un exemple caractéristique. La dose thérapeutique est de 2 à 3 g/jour, et le délai d'efficacité de 2 à 4 mois.
- Les agents biologiques bloquant le TNFa circulant sont efficaces dans les ARé.

Les traitements locaux :

- Infiltrations:
  - Constituent un complément thérapeutique utile pour des sites imparfaitement contrôlés par un traitement général par ailleurs efficace.

Rhumatismes post-streptococciques

Définition :

- Les arthrites post-streptococciques sont des arthrites aseptiques déclenchées par une infection ORL provoquée par un streptocoque B-hémolytique du groupe A
- On distingue classiquement deux rhumatismes post-streptococciques
- le rhumatisme articulaire aigu (RAA) qui affecte l'enfant
- le rhumatisme streptococcique de l'adulte survenant plus volontiers au cours 4ème et 5ème décennies

Épidémiologie :

- Bien que ces arthrites soient devenues exceptionnelles dans les pays industrialisés, on continue de les décrire comme le modèle le plus classique d'arthrite post-infectieuse
- Les rhumatismes post streptococciques restent néanmoins d'actualité dans les pays en voie de développement ou les conditions d'hygiène et de malnutrition favorisent les infections rhinopharyngées souvent non traitées. Dans ces pays le RAA demeure la première cause de cardiopathie acquise chez l'enfant et l'adolescent.

Physiopathologie : reste mal connue

mimétisme moléculaire :

- Certains anticorps anti-streptococciques ont une réaction croisée avec les antigènes cardiaques, il est possible que lorsque de tels anticorps apparaissent ils puissent induire des lésions de cardite (réaction d'hypersensibilité de type 2), le système immunitaire de l'hote piégé par ce mimétisme moléculaire reconnaît les antigènes cardiaques comme des antigènes étrangers, ce qui expliquerait les rechutes tardives de cardites parfois observées au cours de cette maladie.

- La chorée de Sydenham s'expliquerait par un mécanisme identique : il a été montré que des anticorps anti-streptococciques sont susceptible de reconnaître des antigènes exprimés par le noyau caudé du SNC

Activation du système immunitaire : par d'autres mécanismes

- Les arthrites et la glomérulonéphrite seraient quant à elle la conséquence de précipitation de complexes immuns (réaction d'hypersensibilité de type3)

Terrain génétique :

- Le RAA se déclare préférentiellement dans certaines familles, ce qui pourrait rendre compte d'une susceptibilité génétique de l'affection aucune association avec le complexe majeur d'histocompatibilité n'a cependant été identifiée

Diagnostic :

- Ce diagnostic doit être évoqué préférentiellement chez des sujets à risque

manifestations articulaires :

- le diagnostic doit être évoqué devant la survenue d'arthrites 3 à 4 semaines après une angine non traitée, chez l'adulte le tableau est oligo articulaire et les arthrites sont plus fixes que chez l'enfant

Manifestations extra articulaires :

- Fièvre constante, myalgies fréquentes
- La cardite rhumatismale : représente l'atteinte la plus grave de la maladie, elle s'observe dans 50% des cas (enfant et adulte) :
- Péricardite, myocardite, endocardite

Manifestations cutanées

- nodosités sous cutanées de Meynet : indolore, localisées à la face d'extension des grosses articulations
- érythème marginé, réalisant une éruption serpigineuse, plane, fugace

Manifestations neurologiques :

- La choré de Sydenham : manifestation tardive, se traduit par des mouvements involontaires raides, épargnant l'oculomotricité et disparaissant pendant le sommeil

Examens complémentaires

- le liquide articulaire est inflammatoire, riche en leucocytes,
- l'ECG peut montré un allongement du PR en cas de cardite, traduisant un trouble de conduction auriculo-ventriculaire
- Aucun élément clinique ou biologique n'est pathognomonique du rhumatisme post-streptococcique.
- Le diagnostic repose donc sur un faisceau d'arguments cliniques et sur la présence de titres élevés d'anticorps antistreptolysines O (ASLO) ou autres anticorps anti-streptococciques

Pronostic Surveillance:

- La durée du rhumatisme est habituellement brève. Le traitement entraîne la rapide disparition des arthrites, les signes généraux et le syndrome inflammatoires biologiques s'amendent en quelques semaines. Des rechutes à distance sont cependant possibles.
- Le pronostic tient en faite principalement à 'atteinte cardiaque qui peut laisser des séquelles valvulaires définitives

Traitement :

Traitement préventif :

- Essentiel, traitement systématique des angines streptococciques, dans les formes récidivantes la discussion d'une antibiothérapie préventive (extencilline) peut être justifiée
- Traitement curatif : il a pour objectif de traiter les symptômes et d'éradiquer l'infection streptococciques

Antibiothérapie :

- Pénicilline G par voie IM pendant 15jours, ou ampicilline pendant 15jours puis relais par oracilline pendant 3à 6mois chez l'adulte, l'érythromycine peut être employée en cas d'allergie à la pénicilline
- Traitement anti-inflammatoire :
- Éradication des foyers streptococciques :
- Traitement des foyers amygdaliens, dentaires ou sinusiens sous couvert d'une antibiothérapie

Arthrites virales

- Des arthralgies inflammatoires et d'authentiques arthrites sont fréquentes au cours de nombreuses maladies virales.
- Ces manifestations articulaires s'observent le plus souvent à la phase initiale de l'infection virale.

Virus pouvant être à l'origine d'arthrite sont :

- Les virus des hépatites A B C
- Le parvovirus B19
- Le virus de la rubéole
- Les paramyxovirus: rougeole, oreillons
- Les virus du groupe herpès : herpès simplex, cytomégalovirus, varicelle-zona, Epstein Barr
- Les entérovirus : écho virus, coxsackies
- Les arbovirus : dengue, fièvre jaune
- Les rétrovirus : HTLV1, VIH
- L'infection par le VIH peut être à l'origine d'arthralgies à la phase d'invasion. Tardivement, l'infection par le VIH peut se compliquer d'arthrites réactionnelles ou d'un authentique rhumatismes psoriasiques

Diagnostic :

- Le diagnostic d'arthrite virale doit être évoqué de principe devant un tableau d'oligo ou polyarthrite aigue fébrile, surtout s'il est associé à une éruption cutanée et/ou à une éventuelle cytolyse hépatique. La notion d'exposition et de contage est particulièrement importante : notion d'éruption, d'épidémie virale dans l'entourage du patient.

- Le diagnostic d'AR est essentiellement clinique, le dosage sérique des transaminases mérite d'être effectué afin de ne pas méconnaître un hépatite leur augmentation justifie la réalisation des sérologies des virus des hépatites

- Dans les autres cas, la confirmation sérologique de l'infection virale (quand elle est possible) est inutile

II- Pronostic :

- Les arthrites virales évoluent sauf exception vers la régression spontanée en quelques semaines à quelques mois sans séquelles. Seules les viroses hépatotropes peuvent se compliquer de rares manifestations systémiques (péri artérite noueuse pour l'hépatite B, cryoglobulinémie et syndrome sec pour l'hépatite C)

Surveillance:

le traitement est exclusivement symptomatique.

- l'objectif de la surveillance clinique est de contrôler l'évolution vers la régression des arthrites en effet le diagnostic demeure jusqu'à la disparition des symptômes un diagnostic de présomption la présentation clinique initiale pouvant prêter à confusion avec une connectivite ou une polyarthrite rhumatoïde débutante